

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОСИФИЛИСА

Л.В. Капанадзе

(МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк, неврологическое отделение, зав. — к.м.н. Э.Д. Атаманюк; Областной кожно-венерологический диспансер, гл. врач — к.м.н. Н.А. Долженицина)

Резюме. В статье освещены проблемы диагностики, клиники, течения современного нейросифилиса. Исследование проводилось в течение 5 лет на базе областного венерологического стационара, обследован 3391 пациент. Частота нейросифилиса за последние годы возросла, существует определенная условность современной классификации нейросифилиса, изменилась клиника поздних форм, которая стала протекать с маловыраженной симптоматикой. Неврологам следует обращать внимание на поражение органа зрения и прогрессирующее слабоумие у лиц молодого и среднего возраста, что может быть единственным клиническим проявлением позднего нейросифилиса.

Ключевые слова: сифилис ЦНС, нейросифилис, диагностика, лечение.

Проблемы нейросифилиса (НС) в последнее десятилетие вновь приобрели актуальность в связи с тем, что в России и ряде стран мира повысилась заболеваемость ранними формами сифилиса, что естественно повлекло за собой увеличение числа случаев сифилитического поражения центральной нервной системы. Уровень заболеваемости сифилисом всегда изменялся волнообразно, достигнув пика в 1997 г. (277,3 случая на 100 тыс. населения). Россия пережила эпидемию сифилиса в течение 90-х годов, но выйти из нее так и не смогла — на данный момент болеют в среднем 119 человек на 100 тыс. населения [4]. Для сравнения: «нормальный» показатель равняется 4,9 случаев на 100 тыс. населения. Если учесть, что ныне значительное число пациентов не регистрируется, т.к. амбулаторное лечение упрощенными методами дает широкие возможности для самолечения, лечения у знакомых врачей и др. путей, не ведущих к статической регистрации, то действительные показатели могут возрасти в 2-3 раза.

По всей видимости, начало эпидемии было связано с новой волной сексуальной революции и недостатком соответствующих профилактических программ в начале 90-х. И, что особенно важно, рост венерической заболеваемости в наибольшей степени затронул подростков, в первую очередь девушек, а значит, высок уровень заболеваемости сифилисом среди беременных, что дает высокий удельный вес детей, инфицированных внутриутробно.

Со времени подъема заболеваемости прошел срок, достаточный для формирования различных форм НС. Однако опереться на какие-либо числа не представляется возможным, поскольку до 2002 г. ранний НС не был включен в статистическую отчетность России. Нервная система вовлекается в процесс через различные сроки после заражения: от нескольких месяцев до многих лет. При этом НС подразделяется на ранний и поздний. К раннему НС относят его мезенхимальные (мезодермальные) формы — латентный (асимптомный) менингит — ликворосифилис, острый лихорадочный сифилитический менингит (менингоэнцефалит, менингомиелит, гипертрофический пахименингит), сосудистый сифилис головного и спинного мозга, гуммы, сифилитические поражения периферической нервной системы. При поздних (эктодермальных) формах НС поражается главным образом паренхима нервной ткани (сухотка спинного мозга, прогрессивный паралич, амиотрофический спинальный сифилис, спастический спинальный паралич Эрба). Необходимо сказать, что деление на ранний и поздний НС условно: нередки переходные и смешанные формы [8].

Период, начиная с 80-х годов, характеризовался широким использованием антибиотиков, ухудшением экологических и социальных аспектов жизни населения, снижением иммунитета человеческой популяции, ростом алкоголизма и травматической болезни, появлением наркомании и ВИЧ-инфекции, увеличением стрессовых нагрузок. Все это привело к тому, что НС приобрел ряд особенностей, изменилась его клиническая

картина [2,4,6]. Все это делает актуальным проведенное нами исследование, целью которого явилось изучение современных аспектов клиники и диагностики НС.

Материалы и методы

Обследование проводилось на базе областного венерологического стационара г. Иркутска в период с 2001 по 2006 гг. Обследованы 3391 пациент с разными формами сифилиса. Течение сифилитической инфекции разделяется на 3 клинических периода: первичный, вторичный и третичный. В свою очередь первичный период принято подразделять на серонегативный и серопозитивный, а вторичный период — на свежий, латентный и рецидивный сифилис [1,9]. Кроме того, существует врожденный сифилис. На нашем материале обследовано 180 беременных, зараженных сифилисом, что составило 5,3% от общего количества. Все они прошли полный курс превентивного лечения для профилактики врожденного сифилиса. Всем пациентам, у кого имелись какие-либо жалобы (головная боль, головокружение, ухудшение зрения, памяти, повышенная утомляемость, общая слабость, повышение температуры и т.д.), а также пациентам с резистентностью, недостаточным лечением или нелечением вовсе, пациентам, озабоченным своим состоянием, проведено ликворологическое исследование.

Результаты и обсуждение

По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 19 лет — 3 (2,6%), от 20 до 29 — 25 (21,9%), от 30 до 39 — 26 (22,8%), от 40 до 49 — 38 (33,3%), от 50 до 59 — 18 (15,7%), 60 лет и более — 4 (3,5%). Большинство авторов указывает на значительное омоложение НС, что подтверждается нашими данными: 54 (45,7%) пациента — до 40 лет. Если раньше отмечалось преобладание мужчин среди заболевших НС, то в настоящее время обозначился перевес в сторону женщин. На нашем материале 60 (52,6%) женщин и 54 (47,3%) мужчины.

По срокам заболевания НС с момента заражения сифилисом пациенты распределились так: менее 1 года — 43 (37,7%), от 1 года до 3-х лет — 22 (19,5%), от 3 до 5 лет — 25 (21,9%), от 5 до 10 лет и более — 11 (9,6%). У 13 (11,4%) пациентов сроки заражения остались неизвестны в связи с отсутствием визуальных клинических проявлений сифилиса, когда заболевание выявляется случайно: при профосмотрах, обращении к врачам других специальностей, в родильных домах, хирургических отделениях и т.д.

Произошло сокращение времени от момента заражения сифилисом до появления первых клинических признаков НС. По нашим данным заболели НС в первые месяцы от момента заражения — 37,7%. Что касается зависимости заболевания НС от формы сифилиса, отмечено преобладание ранних скрытых и свежих (манифестных) форм, что подтверждается литературными данными [5,6,9].

В настоящее время отмечается значительное количество пациентов с отягощенным анамнезом: черепно-мозговые травмы, вирусные гепатиты В и С, хронический алкоголизм, наркомания, что, без сомнения, изменило клинику и течение НС, затруднило его диагностику. НС нередко развивается на фоне ВИЧ-инфекции, что приводит к некоторым особенностям течения, сдви-

гая его в сторону стремительности. На нашем материале 270 (7,9%) пациентов с хроническим алкоголизмом, имеющих в анамнезе от 1 до 3 черепно-мозговых травм, с хроническими гепатитами В и С, употребляющих наркотики от «ханки», кокаина до парентерального введения героина, в том числе 18 (0,5%) ВИЧ-инфицированных. Трудность обусловлена еще и тем, что нет ни одной формы поражения нервной системы, которую бы не мог вызвать или имитировать сифилис. Именно поэтому возрастает роль ликворологического исследования с учетом совокупности нескольких параметров: цитоза, белка, РВ, ИФА (иммуноферментный анализ) в ликворе, без которых установление диагноза НС невозможно. При нашем исследовании оказалось, что каждый 2-3 исследованный по 3-м параметрам, ликвор, был патологическим: плеоцитоз, повышенное содержание белка, положительные серологические реакции, что наряду с клинической картиной и параклиническими методами обследования позволило диагностировать НС у 114 пациентов, что составило 4% от всех проконсультированных больных.

Изменилось и соотношение ранних форм НС к поздним: если раньше частота ранних форм соотносилась к частоте поздних по разным авторам от 1:30 до 1:4, то в последние годы отмечается явное преобладание ранних форм [2,5,9]. По нашим данным соотношение ранних форм НС к поздним формам равняется 4:1 (92 к 22 пациентам), что безусловно, явилось результатом улучшения качества профилактических мер, большой работы, проводимой венерологами совместно с неврологами, высокой информативностью современных методов нейровизуализации (КТ, ЯМР-томографии), а также более современным и эффективным лечением, разработанным ЦНИИКВИ в 1999 г.

Все заболевшие НС распределились по формам заболевания следующим образом. Ранние формы, среди которых на долю асимптомного менингита пришлось 44 (38,6%), 34 (29,8%) пациентам поставлен диагноз так называемого манифестного НС (менингиты с поражением конвексистой поверхности головного мозга, оболочек в области основания, черепно-мозговых нервов, в большинстве случаев поражаются 3,4,6,7 и 8 пары). К манифестным формам НС отнесены также острая сифилитическая гидроцефалия, менингоэнцефалиты и менингомиелиты. Сосудистая форма НС (менинговаскулярный сифилис), проявившаяся острым нарушением мозгового и спинального кровообращения по типу ишемического или геморрагического инсульта, а также сосудистыми энцефаломиелопатиями встретила у 11 (9,6%) пациентов. Сифилитическое поражение периферической нервной системы диагностировано у 3 (2,6%) пациентов.

К раннему НС относят его мезенхимальные (мезодермальные) формы, возникающие, в основном, в первые 5 лет после заражения, при которых происходит поражение преимущественно мозговых оболочек, сосудов, почти всегда сочетанное. По локализации различают церебральный и спинальный варианты патологии, по характеру поражения — менингиты, арахноидиты, менингоэнцефалиты, менингомиелиты, инсульты.

Помимо клинически выраженных, манифестных, существует асимптомный менингит, значение которого велико, поскольку на его основе формируются все другие формы НС. При асимптомном менингите объективные, а зачастую и субъективные, проявления менингеального синдрома отсутствуют или слабо выражены, а диагноз ставится на основании изменения цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Следует отметить, сифилитический менингит может оставаться полностью асимптомным долгие годы, поэтому профилактика манифестного НС практически полностью базируется на повторных контрольных люмбальных пункциях. Асимптомный менингит проявляется умеренными изменениями в ЦСЖ, характерными для серозного менингита (чаще лимфоцитарный плеоцитоз составляет от 15/3

до 200/3, увеличение содержания белка — от 0,41 до 2,8 г/л). Измененной принято считать ЦСЖ, в которой цитоз превышает 5 клеток в 1 мм³ (по некоторым данным — 8-9), содержание белка выше 0,45 г/л, глобулиновые реакции Панди и Нонне-Апелъта ++ и более. Изменения ЦСЖ по нашим данным обнаружены в 34,2% случаев первичного, вторичного свежего и рецидивного сифилиса, при этом они возможны как в его серонегативном, так и в серопозитивном периодах. При этом в ЦСЖ сначала возникает лимфоцитарный плеоцитоз, а затем и увеличение содержания белка. Надо отметить, что диагноз асимптомного менингита ставился и тогда, когда ЦСЖ была совершенно нормальной, при условии наличия положительных серореакций. Диагноз НС поставлен только по измененной ЦСЖ с наличием большого показателя цитоза и повышенного содержания белка с отрицательными серологическими реакциями 12 (10,5%) пациентам. У большинства даже нелеченных больных возбудитель со временем спонтанно исчезает из ЦСЖ и состав ее при этом обычно нормализуется. Однако в случаях, когда лечение сифилиса не проводится или оказывается недостаточным, возможны спонтанные рецидивы асимптомного сифилиса [4,7,9]. В ряде случаев скрытый сифилитический менингит трансформируется в клинически явные, манифестные, формы НС, в частности, в острый сифилитический менингит — 48 (42,1%) пациентов. Все это диктует необходимость проведения при асимптомном менингите такого же лечения, что и при клинически явных его формах.

Острый сифилитический менингит развивается в первые месяцы болезни (от 3 до 6 мес.) и в большинстве случаев проявляется как острая инфекция с подъемом температуры до 38°C и выше с выраженным менингеальным симптомокомплексом, интенсивными головными болями, сопровождающимися рвотой, эпилептическими приступами, психическими нарушениями. Обычно подъему температуры предшествует продромальный период, во время которого больной отмечает общее недомогание, головную боль, расстройство сна, психомоторное возбуждение, депрессию. В связи с поражением 2, 3, 4, 6, 7 и 8 пар черепных нервов часто возникают двоение, косоглазие, парезы мимических мышц и расстройство слуха, возможны также вестибуло-координаторные нарушения, а также нарушение остроты и полей зрения, сифилитические увеиты, которые проявляются хориоретинитами, ретинитами, иритами, сочетающимися как друг с другом, так и другими формами — кератитом, склеритом и т.д., протекающие в большинстве случаев односторонне. Нужно отметить, что клиническая картина сифилитического менингита ничем не отличается от поражения черепных нервов другой этиологии. Острая сифилитическая гидроцефалия сопровождается признаками синдрома внутричерепной гипертензии, в частности, с развитием застойных дисков зрительных нервов, рассеянной органической микросимптоматикой с резкими головными болями, тошнотой, неукротимой рвотой. Течение этой формы НС, даже в случае отсутствия лечения, обычно относительно доброкачественное: характерные для острой инфекции проявления постепенно исчезают, однако, могут длительно сохраняться и быть стойкими признаками поражения черепных нервов, гидроцефалии.

Сосудистая форма НС — менинго-васкулярный сифилис проявляется церебральной, спинальной или цереброспинальной патологией в сочетании с признаками серозного менингита, как правило, друг без друга не встречающихся, когда могут преобладать проявления менингита либо васкулита. Может развиваться в разные сроки после заражения: от нескольких недель и месяцев до 2-3-5 лет. По сообщениям последнего десятилетия наблюдается тенденция к развитию инсульта в более ранние сроки от момента заражения, т.е. чаще при раннем скрытом сифилисе, нежели в его вторичном периоде, что подтверждено и нашими наблюдениями

[2,3,5,6,8]. Таким образом, больными нередко оказываются люди молодого возраста.

Предвестники инсульта включают в себя головную боль, головокружение, эпилептические припадки, парестезии, снижение памяти, эмоциональную лабильность, дезориентацию в пространстве, изменение личности. Иногда личностные изменения напоминают прогрессивный паралич, пока не разовьется инсульт. Никаких специфических неврологических признаков, могущих указать на сифилис, как причину инсульта, не существует. Обычно такие больные попадают в неврологические отделения, где после проведения люмбальной пункции с исследованием серологии ЦСЖ диагностируется менинговаскулярный сифилис. Наиболее частая локализация нарушения мозгового кровообращения — в каротидных бассейнах — 6 случаев из 10. Реже встретились нам геморрагические инсульты по типу субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных геморрагий — 2 случая. Приводим случай из практики.

Пациент И.И.В., 1970 г. рождения. Жалобы при поступлении на нарушение речи: затруднен подбор слов, заторможенность, нарушение письма. Со слов дочери в последний месяц перед поступлением в клинику (декабрь 2006 г.) стал неадекватен в поведении, нарушилась память: «ничего не помнит». Госпитализирован в неврологическое отделение ИГОКБ №1, где прошел полное обследование: анализы крови и мочи в норме, ЭКГ — синусовая тахикардия, окулист: на глазном дне вены умеренно расширены, извиты. Осмотрен логопедом: динамическая амnestическая афазия. Нейропсихолог: выраженные когнитивные нарушения, смешанный вариант (дисмnestический, нейродинамический, дисрегуляторный), умеренная лобная дисфункция. МРТ головного мозга: умеренно выраженная сосудистая энцефалопатия, внутренняя, наружная гидроцефалия. ИФА крови, ЦСЖ — положительные, белок в ликворе — 0,7%, цитоз 15,2 кл/мкг. В неврологическом статусе слабее выражена правая носогубная складка, в позе Ромберга пошатывается, но из позы не выходит, координационные пробы не выполняет: не понимает, что надо делать. Память резко снижена: не помнит какой день недели, какой месяц, год, как звать своих родственников, когда заболел и т.д. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: Нейросифилис, менинговаскулярная форма (острое нарушение мозгового кровообращения в корковых ветвях лобно-теменной области слева).

Неврологические проявления при сосудистом НС сравнительно быстро и полно регрессируют при проведении антибактериальной терапии, т.к., во-первых, пациенты чаще молодые, во-вторых, окклюзия при менинго-васкулярном сифилисе происходит постепенно, что способствует развитию коллатералей, в-третьих, поражаются, в основном, артерии мелкого и среднего калибра.

Сифилитические менингомиелиты, полиневриты встречаются не так уж редко, как описано в литературе, по нашим данным — 12 (10,6%) пациентов, и исход их чаще неблагоприятный, нарушения, как правило, необратимы. Клинически при менингомиелите наблюдается полный или частичный синдром Броун-Секара, чаще на грудном или верхнепоясничном уровнях: в виде нижней параплегии, парапареза, нарушения функции тазовых органов и расстройства чувствительности. Может развиваться в разные сроки после заражения, на нашем материале — от нескольких месяцев до 5-7 лет. Сифилис периферической нервной системы чаще всего представлен менингополирадикулоневритом, для которого характерны корешковые боли, особенно выраженные по ночам и обычные изменения ЦСЖ (лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное количество белка, положительные специфические реакции). Другой формой поражения периферической нервной системы при НС может быть специфическая двигательная, чувствительная и смешанная дистальная полиневропатия. При этом состав ЦСЖ обычно остается нормальным.

К поздним, паренхиматозным, относятся те формы, которые возникают после 4-5 лет от момента заражения сифилисом в стадии третичного сифилиса. К ним отнесены прогрессивный паралич — 4 (3,5%), спинная сухотка — 5 (4,3%) пациентов. Было замечено, что у некоторых больных в ранние сроки выявилась симптоматика, характерная для паренхиматозного (эктодермального) НС — снижение или отсутствие прямых или косвенных фотореакций зрачков, миоз, анизокория, снижение или отсутствие коленных рефлексов, снижение вибрационной чувствительности на ногах и др. симптомы. Такие формы можно отнести к переходным от раннего к позднему НС: поздняя зрачково-корешковая симптоматика (табопаралич — вариант сочетания симптомов спинной сухотки и прогрессивного паралича) — 9 (7,8%) и первичная табетическая атрофия зрительных нервов (поздний зрачковый моносиндром) — 4 (3,5%) пациента. Вследствие изменившегося патоморфоза НС в настоящее время число случаев поздних форм снизилось и течение их смягчилось. Угасание активности сифилиса на поздних этапах болезни привело к тому, что сейчас чаще возникают только отдельные синдромы позднего НС, переходные формы, рудиментарный, олигосимптомный табес. Мы не видели табетических кризов, грубой атаксии, очень редко встречаются табетические артропатии. В клинической картине СС преобладали: негрубая атаксия («штанпующая походка»), синдром Аргайл-Робертсона, нарушение функции тазовых органов, арефлексия (снижение или отсутствие коленных и ахилловых рефлексов). СС плохо реагирует на специфическое лечение или не реагирует вовсе. Приводим случай из практики.

Пациент Х.Л.С., 1958 г. рождения. Впервые заболел сифилисом в 2001 г. Получил полный курс специфического лечения. В июне 2004 г. появились жалобы на нарушение зрения, снижение памяти на текущие события, шаткость походки. При обследовании: зрачки деформированы, реакция зрачков на свет слабее реакции на конвергенцию (синдром Аргайля-Робертсона), гипотония мышц конечностей, более выраженная в ногах, рефлексы с рук оживлены, без разницы сторон, коленные отсутствуют, снижена вибрационная чувствительность в ногах, координационные пробы выполняет с промахиванием, в позе Ромберга не стоит. Из обследования: на глазном — диски зрительных нервов сероватого цвета, на МРТ головного мозга — наружная и внутренняя открытая гидроцефалия, ИФА крови и ЦСЖ — положительные, цитоз — 108/3, белок — 2,8 г/л. Поставлен диагноз: Поздняя зрачково-корешковая симптоматика (табопаралич). Со времени заражения до момента нахождения пациента в клинике прошло 3 года. Настоящая демонстрация клинического случая показывает как изменилось течение поздних форм НС, а также условность современной классификации НС.

За последние десятилетия изменения коснулись и прогрессивного паралича. Это прогрессирующий менингоэнцефалит, с пиком возникновения через 10-12 лет после инфицирования. Развивается исподволь: снижается память на текущие события, отсутствует ориентация во времени и пространстве, происходит неадекватная оценка своего состояния. На эту простую дементную форму обращают внимание чаще родственники. Своевременно начатое лечение эффективно менее чем в 1/3 случаев прогрессивного паралича. Первичная табетическая атрофия зрительных нервов может быть единственным проявлением спинной сухотки, приводит к необратимой потере зрения в течение нескольких месяцев.

Лечение проводилось по методике ЦНИКВИ, суть которого насыщение ЦСЖ антибиотиками в трепаномоцидной концентрации и сохранение ее там длительное время. Чаще всего используется натриевая соль бензилпенициллина в дозе 10-12 млн. ЕД. х 2 раза в сутки в/в кап., в течение 14-21 дней. Или прокаин-пенициллин — 2-4 млн. ЕД/сутки в/м вместе с пробенацидом перорально 500 мг х 4 раза в день, также не менее 14

дней. Для предотвращения реакции обострения (Яриша-Герисгеймера) в первые 3 дня терапии применялся преднизолон: перорально 30–50 мг или парентерально 75–50 мг 1 раз в день. Препаратом выбора при лечении НС, при непереносимости др. препаратов, является цефтриаксон, который легко проникает через гемато-энцефалический барьер и создает в ЦСЖ трепонемодонную концентрацию. Кроме того, назначались церебропротекторы и вазоактивные препараты (пирацетам, кавинтон, цитофлавин, инстенон, актовегин, мексидол, витамины и др.) в течение 10 дней.

Изменения показателей ЦСЖ после лечения являются маркером эффективности проводимой терапии, т.к. цитоз быстро реагирует на специфическую терапию, следовательно, резкое снижение числа клеток является критерием адекватности проводимого лечения. Кроме того, адекватность лечения определяется нормализацией количества клеток, снижением белка и титра серологических реакций (реакция Вассермана, РПГА, ИФА) в течение 6 мес. после лечения. Поэтому всем больным по истечении этого срока проводились повторные люмбальные пункции. Если в ЦСЖ цитоз снижается через 6 мес. после курса лечения, а через 2 года происходит полная нормализация ее состава, можно говорить о практическом излечении патологического процесса. По нашим данным снято с контроля по НС 7 (6,9%) человек. Другие же, у которых полной нормализации ЦСЖ не происходило, получали повторные курсы лечения и оставались под наблюдением с последующей повторной люмбальной пункцией еще через 6 мес. Очаговые неврологические симптомы, возникшие вследствие НС и сохраняющиеся после первого курса лечения, скорее всего, в дальнейшем окажутся необратимыми. Надо сказать, есть немало больных без каких-либо объективных жалоб и неврологических проявлений, пропунктированных дважды, а то и трижды, у которых не происходило нормализации показателей ЦСЖ. В связи с чем уместно сказать о серорезистентности по ликвору, как еще об одном аспекте современной нейросифилидологии.

Серорезистентность — состояние, при котором после полноценного лечения отсутствует негативизация или снижение титра серологических реакций крови в течение года. Серорезистентность бывает: 1) истинная, когда *T. pallidum* изменяет свою форму и образует цисты, в этом случае дополнительное лечение может дать эффект, 2) относительная серорезистентность, когда в

организме *T. pallidum* уже нет, но запущен механизм образования антител и развивается процесс аутоиммунных реакций, который может продолжаться многие годы, а то и всю жизнь. При таком состоянии организма дополнительное лечение, как правило, неэффективно. Проблема состоит в том, что нет надежных диагностических критериев, позволяющих различить истинную и относительную серорезистентность [7].

Если говорить о прогнозе, можно сказать о полном регрессе неврологических проявлений при сифилитическом менингите, чего нельзя сказать о менингитах с поражением черепно-мозговых нервов. Для пациентов с менинго-васкулярным сифилисом своевременная антибактериальная терапия приводит к сравнительно быстрому и полному регрессу симптомов. У больных с менингомиелитом, прогрессирующим параличом и спинной сухоткой шансы на выздоровление ничтожно малы, что связано с необратимым разрушением нейронов. В целом, прогноз определяют: возраст больных, клиническая форма и длительность заболевания с момента заражения и, следовательно, своевременность назначаемой адекватной специфической терапии.

Таким образом, за последние годы частота НС возросла, особенно, за счет его ранних форм среди которых встречаются как асимптомный менингит, так и его манифестные формы. Наши данные позволяют судить об определенной условности современной классификации НС, устанавливающей 5-летний период между ранними и поздними формами. Как свидетельствуют верифицированные клинические наблюдения, поздние формы могут возникать ранее 5-летнего периода, а продолжительность периода от момента заражения до начала мезенхимальных форм иногда исчисляется десятилетием и более. Среди менингитов с поражением черепно-мозговых нервов чаще встречаются поражения слуховых и зрительных нервов. Поздние формы НС (прогрессирующий паралич и спинная сухотка) встречаются с маловыраженной симптоматикой: зрачковые реакции, отсутствие коленных рефлексов — табесс, простая деменция — при прогрессирующем параличе. Есть основания полагать, что поздние формы НС будут встречаться чаще уже в ближайшем будущем. В связи этим, неврологам при обследовании больных следует обращать внимание на поражение органа зрения и прогрессирующее слабоумие у лиц молодого и среднего возраста, что может быть единственным клиническим проявлением позднего НС.

MODERN ASPECTS OF CLINIC AND DIAGNOSTIC OF NEUROLUES

L.V. Kapanadze

(Irkutsk Munitipal Clinical Hospital №1, Irkutsk Regional Venereologic Hospital)

In article problems of diagnostics, clinic, current modern neurolues are shined. Research was spent within 5 years on the basis of a Regional Venereologic Hospital, 3391 patient is surveyed. Frequency neurolues for last years has increased, there is a certain reserve of modern classification neurolues, the clinic of late forms which began to proceed with not enough symptoms has changed. Neurologists should pay attention to defeat of body of sight and progressing dementia at persons young and middle age that can be unique clinical display late neurolues.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. О.К. Шапошникова. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — С.334–340.
2. Кapanadze Л.В., Бурицев Е.М., Стародубцев А.В. Об изменениях желудочковой и сосудистой систем головного мозга при латентном сифилисе // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1986. — Т. 86, вып. 5. — С.699–701.
3. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Т.4 / Под ред. Ю.К. Скрипника. — М.: Медицина, 1996. — С.112–135.
4. Лосева О.К., Тактамышева Э.Ш. Современный нейросифилис: клиника, диагностика, лечение // РМЖ. — 2000. — С.27–43.
5. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Нейросифилис // Клиническая неврология. — Т. 2. — М.: Медицина, 2002. — С.219–231.
6. Потекаев Н.С., Шмырев В.И., Машигин В.П., Тымчишина М.В. Особенности диагностики лечения раннего сифилиса сосудов головного мозга (клинический анализ наблюдений) // Вестник дерматологии и венерологии. — 1998. — С.53–56.
7. Прохоренков В.И., Авкобян В.А. Серорезистентность после проведения лечения сифилиса: болезнь или состояние // Consilium medicum. — 2002. — Т. 4, № 5. — С.96–98.
8. Родионов М.В. Восстановительная терапия больных с васкулярным сифилисом центральной нервной системы // Актуальные проблемы церебро-васкулярной патологии: Материалы Сибирской научно-практич. конф. неврологов. — Иркутск, 2005. — С.86–87.
9. Родионов А.Н. Сифилис: Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 1997. — С.210–213.